

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1934

N° 7

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1934

PAR

BEDEL Louis

Né le 30 Janvier 1909, à LE MINIHIC-SUR-RANCE (Ille-et-Vilaine)

LES ACCIDENTS NERVEUX
DU PART
CHEZ LA LAPINE

JURY

Président : M. COUVELAIRE, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs : M. LESBOUYRIES. } Professeurs à l'Ecole Nationale Vétéri-
M. NICOLAS. } naire d'Alfort.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1934

**LES ACCIDENTS NERVEUX DU PART
CHEZ LA LAPINE**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1934

N° 7

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1934

PAR

BEDEL Louis

Né le 30 Janvier 1909, à LE MINIHIC-SUR-RANCE (Ille-et-Vilaine)

LES ACCIDENTS NERVEUX

DU PART

CHEZ LA LAPINE

JURY

Président : M. COUVELAIRE, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs : M. LESBOUYRIES. } Professeurs à l'Ecole Nationale Vétéri-
M. NICOLAS. } naire d'Alfort.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1934

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire
des Ecoles Vétérinaires, P.-J. CADIOT, H. VALLÉE

PROFESSEURS ET CHARGES DE COURS

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques.....	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale.....	MAIGNON.
Physique et Chimie médicales, toxicologie, pharmacie.	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; Zoologie	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémilogie et propédeutique, jurispru- dence.	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opéra- toire et ferrure.....	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique.....	LESBOUYRIES.
Pathologie générale et microbiologie, maladies micro- biennes et police sanitaire, clinique.....	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique ; autopsies.	PETIT.
Zootéchnie et économie rurale.....	LETARD.
Agronomie, botanique et hygiène ; matière médicale..	SIMONNET.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale..	VERGE.

CHEF DE TRAVAUX AGREGÉ

M. SIMONNET

CHEFS DE TRAVAUX

MM. MONVOISIN, MOUSSU (R.), VALADE, GORET, BRION, BERTHELON,
CARPENTIER

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.



À MES PARENTS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre
thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LESBOUYRIES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NICOLAS

LES ACCIDENTS NERVEUX DU PART CHEZ LA LAPINE

Introduction

Les accidents nerveux qui surviennent chez les femelles domestiques, soit avant, soit après l'accouchement, ont fait l'objet de longues et nombreuses études.

Mais, dans toute la littérature concernant ce sujet, peu de pages ont été consacrées aux lapines. Cependant les maladies nerveuses du part font de véritables ravages dans certains clapiers. Beaucoup de propriétaires présentent, chaque année, à la clinique des animaux de basse-cour de l'Ecole d'Alfort, des femelles malades, et souvent mortes de ces affections.

Les rares auteurs qui les ont étudiées, ont donné une bonne description de leurs symptômes et de leur évolution ; ils ont signalé des succès obtenus en les traitant par les sels de calcium ; par contre, ils n'ont fait que des hypothèses sur leur étiopathogénie : tous ont été frappés par l'analogie qui existe entre certains symptômes vus chez ces lapines et chez les grandes femelles au cours des accès vitulaires, constatation plus intéressante encore du fait que, dans les deux cas, la calcithérapie donne de bons résultats. Ainsi,

ils ont été amenés à penser qu'il pouvait s'agir de manifestations d'étiologie et de pathogénie communes.

Guidé par M. le Professeur LESBOUYRIES, que nous prions d'agréer ici tous nos remerciements pour les conseils éclairés qu'il n'a cessé de nous prodiguer durant l'élaboration de notre travail, nous avons repris le traitement calcique, précisé les résultats obtenus, et nous nous sommes efforcé de jeter quelques lueurs sur la pathogénie des maladies nerveuses des lapines récemment accouchées, en recherchant, en particulier, le rôle joué par le calcium dans cette pathogénie.

Au préalable, dans un premier chapitre, nous avons fait un résumé succinct des connaissances relatives aux accidents qui frappent les différentes espèces animales avant ou après le part.

CHAPITRE PREMIER

Les accidents nerveux du part chez les différentes espèces domestiques

Les accidents nerveux du part se rencontrent chez toutes les espèces domestiques, avec une fréquence variable, fréquence qui varie aussi avec la race, l'individu.

VACHE

Chez la vache, ces accidents sont désignés sous les noms de fièvre vitulaire, de paraplégie et d'éclampsie ante et post-partum. On a tendance, actuellement, à considérer ces dernières maladies comme des manifestations frustes et atypiques de la fièvre vitulaire, en exceptant, bien entendu, les paraplégies dues à la faiblesse, à la fatigue, au surmenage ou à une lésion traumatique de la région du train postérieur ou du bassin.

La FIÈVRE VITULAIRE est une maladie qui apparaît sur les vaches récemment accouchées, et qui se caractérise par une évolution rapide, sans prodromes ni

convalescence, par la perte des facultés intellectuelles et des sens, par la paralysie de certains organes et par de l'hypothermie.

La maladie se déclare ordinairement dans les 48 heures qui suivent l'accouchement : des statistiques indiquent que 26 % des animaux tombent malades avant le deuxième jour, 64 % du deuxième au troisième et 9 % après le troisième.

L'accident peut aussi se produire *in partum*.

La plupart des auteurs estiment que la crise vitulaire se décompose en deux étapes : la première caractérisée par des convulsions, de la tétanie, et la deuxième, par le coma.

La première période, ou période d'excitation, est souvent de courte durée, parfois même très fugace : la vache mugit, grince des dents ; elle cherche à donner des coups de corne à droite et à gauche ; des contractions spasmodiques apparaissent dans certains groupes musculaires, notamment à la tête et à l'encolure.

Tous ces signes font bientôt place à un état de dépression, de somnolence : l'animal, indifférent à tout ce qui se passe autour de lui, perd l'appétit et cesse de ruminer. Dans les formes assez graves de la maladie, il chancelle sur ses membres et se couche. Il reste insensible aux excitations, aux piqûres d'épingle.

Le mufle est sec ; les oreilles, les cornes, les extrémités sont froides.

La langue est flasque et pendante ; le pharynx est parésié ou paralysé.

La météorisation se produit, tantôt dès le début de la maladie, tantôt plus tardivement. La sortie des excréments est supprimée; il y a constipation opiniâtre. En somme, il semble que l'innervation de l'appareil digestif est supprimée.

Le pouls devient rapidement mou, effacé ; il est toujours accéléré : le nombre de pulsations peut s'élever à 100 ou 120.

La respiration est ralentie.

Le vessie est inerte et l'urine s'y accumule.

La température générale du corps s'abaisse. La température rectale peut, exceptionnellement, s'élever au début à 39°5 ou 40°. Mais, dès que le coma est établi, elle s'abaisse progressivement à 37°, 35° et même au-dessous. On peut dire que l'hypothermie est proportionnelle à la gravité de la maladie. La température remonte si celle-ci évolue vers la guérison.

Quelquefois, la mort arrive rapidement; dans d'autres circonstances, l'évolution est plus lente, les symptômes de paralysie sont moins accusés et la guérison arrive au bout de deux à six jours.

Si la maladie est abandonnée à elle-même, la guérison survient dans 50 % des cas environ.

LES PARAPLÉGIES ANTE ET POST-PARTUM s'observent fréquemment chez la vache. Elles se traduisent par le décubitus permanent, résultant de l'impuissance fonctionnelle des muscles de l'arrière-main.

La paraplégie ante-partum apparaît ordinairement dans les quinze jours qui précèdent l'accouchement ;

la paraplégie post-partum apparaît tantôt immédiatement après la mise-bas, tantôt plus tard, du deuxième au quatrième jour.

Dans les deux cas, la maladie peut débiter brusquement : la femelle se trouve tout à coup dans l'impossibilité de se lever ; parfois la paralysie est progressive : la marche devient irrégulière, le train postérieur vacille et l'animal finit par se coucher.

L'état général reste bon ; la plupart du temps, la sensibilité n'est pas modifiée.

La paraplégie peut disparaître rapidement, et alors l'animal se relève ; ou bien l'amélioration se fait attendre : il se produit des complications dues au décubitus prolongé, complications qui peuvent entraîner la mort.

L'ÉCLAMPSIE est une maladie caractérisée par des accès convulsifs apparaissant, chez la vache, soit avant, soit surtout après l'accouchement. Les symptômes se rapprochent beaucoup de ceux qui sont observés dans la période d'excitation de la fièvre vitulaire.

La maladie a une évolution variable ; le plus souvent, elle revêt une très haute gravité.

BREBIS ET CHÈVRE

La fièvre vitulaire atteint la chèvre et la brebis.

On a signalé aussi, chez ces femelles, des cas de paraplégie ante et post-partum et d'éclampsie.

D'autre part, il existe chez la brebis une maladie connue surtout sous le nom de toxémie de la gestation.

Elle apparaît, en général, dans les trois dernières semaines de la gestation ; mais, on peut la voir après le part. Elle se manifeste par des symptômes nerveux variables : tantôt de l'éclampsie, tantôt de la paraplégie ou du coma. La guérison est très rare.

JUMENT

Certains auteurs ont signalé chez la jument des troubles analogues à ceux qui sont constatés dans la fièvre vitulaire.

On voit parfois aussi chez cette femelle, des troubles éclamptiformes apparaissant soit avant, soit après l'accouchement, et se traduisant par des contractions cloniques et toniques de toutes les masses musculaires. Il se produit en même temps une abolition partielle des fonctions sensorielles.

TRUIE

Les paraplégies, les troubles éclamptiformes qui apparaissent fréquemment après l'accouchement, plus rarement avant le part, sont bien connus chez la truie. On a signalé aussi chez cet animal des accidents rappelant la fièvre vitulaire.

CHIENNE

Chez la chienne, l'accident nerveux du part le plus connu est l'éclampsie qui se déclare le plus souvent

du deuxième au sixième jour après la mise-bas. Quelques cas ont été observés avant l'accouchement.

La maladie se manifeste par des accès plus ou moins nombreux qui se traduisent par une agitation extrême de la femelle. Ces troubles aboutissent quelquefois à la mort par paralysie générale ou asphyxie, mais la guérison spontanée survient dans la grande majorité des cas.

BROOKSBANK (1932) signale que les chiennes de petite taille présentent, quelquefois, quinze jours à trois semaines après l'accouchement, des symptômes nerveux rappelant ceux de la fièvre vitulaire.

Hypothèses et recherches sur l'étiopathogénie des accidents nerveux du part

Les hypothèses émises sur les accidents nerveux du part sont nombreuses et variées. Durant ces dernières années surtout, beaucoup d'auteurs ont étudié ces accidents, et leurs recherches, qui ont porté principalement sur la fièvre vitulaire de la vache, ont abouti à des résultats très intéressants.

Depuis longtemps on considère comme prédisposées à la fièvre vitulaire les races à grand rendement laitier ; de plus, dans la même race, la maladie atteint les meilleures laitières, et de préférence, les vaches qui ont mis bas plusieurs fois, et sont arrivées ainsi au maximum de leur rendement.

On note encore que la crise se déclare après un accouchement facile et rapide.

Ces données étiologiques ne sont plus discutées. Mais l'accord a été plus long à se faire quand il s'est agi d'établir le mécanisme intime de la maladie. Les auteurs ont élaboré diverses théories pathogéniques : les uns ont pensé à une mauvaise circulation produisant de l'anémie cérébrale ou de la congestion cérébrale et médullaire, les autres ont cru que la maladie

était de nature infectieuse ou toxique ; certains, enfin, l'ont regardée comme un phénomène d'anaphylaxie.

Toutes ces théories n'ont pas résisté à l'argumentation.

Au cours de la dernière décade, les travaux les plus utiles ont porté sur les modifications sanguines survenant au cours de l'accès vitulaire.

Dès 1917, l'hypothèse d'une inanition calcique est émise par BLENDIGER.

En 1925, DRYERRE et GREIG pensent, eux aussi, à une hypocalcémie, hypocalcémie qui serait due à une déficience parathyroïdienne.

La même année, LITTLE et WRIGHT trouvent une diminution du taux du Ca sanguin, chez toutes les vaches atteintes de fièvre vitulaire et ils notent que les accidents sont d'autant plus graves que la chute de la calcémie est plus profonde.

La crise vitulaire est déclanchée quand le taux du Ca tombe au-dessous de 7 milligrammes par 100 cm³ de sérum.

SJOLLEMA, puis FISH montrent, un peu plus tard, que le phosphore inorganique subit une perte proportionnelle à celle du calcium.

GREIG signale encore que dans la maladie de l'agne-lage de la brebis, la calcémie diminue de 50 %.

L'hypocalcémie s'observe aussi bien dans les formes éclamptiques que dans les formes comateuses, et

FRÖHNER et ZURICH l'ont vue dans la paraplégie post-partum.

En s'appuyant sur ces observations, on en est venu à considérer, comme étant des crises vitulaires à étiopathogénie commune, toutes ces manifestations nerveuses.

L'hypocalcémie admise, on en a donné l'explication : le Ca alimentaire est absorbé partiellement par la muqueuse intestinale ; il passe dans le sang qui le distribue, suivant les besoins, aux divers tissus, et le surplus est mis en réserve dans le tissu osseux ou excrété par le gros intestin et le rein.

Ce métabolisme du Ca est régi par l'action des parathyroïdes qui, grâce à leur sécrétion interne, peuvent convertir les dépôts en réserve dans les os en une forme ionisable et rapidement assimilable.

Au cours de la gestation, l'édification du squelette du fœtus nécessite des dépenses énormes en Ca ; puis, la sécrétion lactée s'établit, obligeant, elle aussi, l'organisme à faire appel à sa réserve : « une vache qui donne 20 litres de lait par jour élimine une quantité de Ca égale à 5 fois la teneur de son sang en Ca » (LESBOUYRIES).

DRYERRE et GREIG pensent qu'à ce moment les parathyroïdes ne peuvent parfois mobiliser assez vite les réserves calciques du squelette de la femelle : l'hypocalcémie apparaît.

Or, la perméabilité et l'excitabilité des cellules — nerveuses et musculaires notamment — ne sont conservées que s'il existe dans les humeurs une certaine

proportion entre les ions Ca et d'autres ions tels que : Na et K. L'équilibre détruit, le système sympathique n'a plus son tonus normal et le fonctionnement végétatif est faussé. Différents troubles se manifestent alors, accusés surtout au niveau des cellules nerveuses et musculaires (KRAUS et ZONDEK).

Traitement des accidents nerveux du part

Les travaux les plus importants ont été faits sur la fièvre vitulaire. Cependant, ces dernières années, on a traité avec succès les autres manifestations nerveuses du part, et cela chez la plupart des femelles domestiques.

Se basant sur la théorie pathogénique qui considérait la fièvre vitulaire comme une toxémie microbienne d'origine mammaire, SCHMIDT, en 1897, injecta dans la mamelle de l'iodure de potassium, substance à la fois antiseptique et antisécrétoire. Les résultats furent remarquables. SCHMIDT s'aperçut, en outre, qu'en introduisant dans la mamelle, en même temps que l'iodure de potassium, une certaine quantité d'air, on obtenait les mêmes résultats. Plus tard, ANDERSEN s'en tint à la seule insufflation d'air : la proportion des guérisons demeura aussi élevée. En prenant les précautions d'asepsie nécessaires, la guérison survient, à l'heure actuelle, dans presque tous les cas.

Pourtant, cette méthode présente quelques inconvénients dont les principaux sont : la diminution de la sécrétion lactée durant plusieurs jours et quelquefois des accidents de mammite aiguë et d'emphysème

sous-cutané. C'est pourquoi, dès qu'on constata le symptôme hypocalcémie dans les manifestations vitulaires, on songea à faire de la calcithérapie, méthode qui fut couronnée de succès et qui est maintenant aussi employée que l'insufflation mammaire.

Le sel de Ca utilisé, varie suivant les auteurs. SJOLLEMA traite les manifestations vitulaires par des injections intraveineuses d'un mélange de chlorure de Ca et de sulfate ou de chlorure de Mg. PULLES emploie le mélange : chlorure de Ca, chlorure de Mg, et FISH utilise une solution à 3 % de glycérophosphate de chaux.

Mais, il semble que le gluconate de Ca ait le plus grand nombre d'adeptes. GREIG l'emploie à des doses allant de 30 à 80 grammes. DEHECQ, DETREZ l'utilisent également avec succès. On peut dire que la plupart des praticiens français s'en servent journellement.

Les bons effets de ce sel ont encore été observés dans la tétanie de la jument en lactation (GREIG), dans la paraplégie vitulaire et la tétanie de la truie (DEHECQ), dans l'éclampsie de la chienne (ROGERS, BARTO).

Quel que soit le sel de Ca employé, on relève la calcémie. On obtient le même résultat par l'insufflation mammaire qui, en supprimant la sécrétion lactée, arrête la perte de Ca par le lait. Le système nerveux endocrinien est alors stimulé et on obtient le réajustement de la concentration des différents ions des tissus par un mécanisme encore inconnu (SJOLLEMA).

CHAPITRE II

Les accidents nerveux du part chez la lapine

HISTORIQUE

Les premiers travaux consacrés à l'étude des accidents nerveux qui frappent les lapines datent de quelques années seulement.

Il semble, en effet, que ces accidents aient été signalés pour la première fois en 1925 par P.-J. CADIOT, G. LESBOUYRIES et J.-N. RIES. Ces auteurs observent, chez la lapine, dans les quinze jours qui suivent l'accouchement, une paralysie subite et totale du train de derrière, s'accompagnant d'une paralysie de l'intestin et de la vessie, d'un météorisme intense et se terminant par la mort au bout de trois ou quatre jours.

Puis, en 1927, R. MOUSSU, dans une note à l'Académie Vétérinaire, intitulée « Sur une maladie indéterminée du lapin », décrit une maladie apparaissant sous la forme de cas isolés sur les femelles ayant mis bas depuis quelques jours, et surtout fréquente sur les mères des portées nombreuses.

Elle apparaît brusquement et se traduit par l'arrêt

des fonctions digestives, avec tympanisme consécutif, et la suppression à peu près complète de la sécrétion lactée.

L'auteur note une hypothermie allant jusqu'à 36°4. Les malades succombent régulièrement tantôt sans autres symptômes, tantôt après « une paralysie qui frappe d'abord le train postérieur et s'étend progressivement vers les régions antérieures ».

Les différents traitements essayés sont restés sans action.

L'auteur, pensant qu'il s'agissait là de la maladie signalée par PERRONCITO sous le nom de Lambliose intestinale, a recherché en vain la lamblia dans les produits de râclage de l'intestin. Ses tentatives de reproduction expérimentale de l'affection n'ont pas été plus heureuses. Il conclut : « Il se peut fort bien que la maladie soit la conséquence de modifications humorales profondes provoquées par la sécrétion lactée. »

En 1929, G. MOUSSU décrit des manifestations analogues sous le nom de « maladie des lapines nourrices ». Il n'y fait pas entrer les accidents de paralysie du train postérieur.

Il note qu'il s'agit dans certains cas d'une infection post-partum, « infection utérine et septicémie consécutive à l'accouchement ». Pour les autres cas qui, à l'autopsie, ne révèlent rien pouvant faire penser aux septicémies de parturition, l'auteur se demande « s'il ne s'agit pas d'un état pathologique comparable à celui qualifié fièvre de lait, éclampsie, etc..., chez les grandes espèces ».

Il note lui aussi la mort dans la majorité des cas et constate qu'il n'y a pas de traitement efficace connu.

Enfin, en 1932, LESBOUYRIES signale qu'il a obtenu de bons résultats en traitant les malades par le gluconate de calcium, et émet l'hypothèse d'une hypocalcémie rappelant celle que l'on rencontre dans la fièvre vitulaire et les diverses manifestations liées à la gestation et au part.

FRÉQUENCE

La fréquence des accidents nerveux du part chez la lapine a été signalée par LESBOUYRIES et R. MOUSSU. Cette fréquence ne fait point de doute. Depuis quelques années, à l'époque des accouchements, des femelles malades sont amenées presque chaque jour à la clinique de l'Ecole d'Alfort. Les petits élevages pullulent dans la région d'Alfort : ils ont été établis parfois pour l'agrément de leurs propriétaires, plus souvent pour le profit que ces derniers pensent en retirer. D'après les renseignements que nous avons obtenus, et aussi, d'après nos propres constatations, nous pouvons dire que les pertes additionnées de ces petits élevages se chiffrent par plusieurs centaines chaque année.

Souvent, plusieurs femelles sont atteintes dans le même clapier : nous connaissons un propriétaire qui a perdu sept lapines sur les vingt qui composaient son effectif.

Si nous considérons que, la plupart du temps, la

mort des petits suit celle de la mère, nous devons noter que les pertes causées dans les élevages de lapins par accidents nerveux du part représentent un capital assez important.

SYMPTOMATOLOGIE

Les accidents se déclarent le plus souvent dans la deuxième semaine qui suit l'accouchement ; mais, ils peuvent apparaître plus tard, jusqu'au sevrage. Dans un même clapier, plusieurs femelles peuvent être atteintes. Les mâles, les petits qui vivent avec leur mère ne sont jamais frappés, non plus que les autres femelles en dehors de la gestation.

Les accidents se manifestent sous deux formes : ou bien les lapines se trouvent au bout de quelques heures, dans un état d'anéantissement complet, sorte d'*état comateux* qui persiste jusqu'à la mort sans autres symptômes apparents, ou bien elles sont frappées rapidement d'une *paralysie* qui, du train postérieur, s'étend vers les régions antérieures du corps.

FORME COMATEUSE. — La maladie débute brusquement : une lapine, jusque-là en bonne santé, cesse de manger et se réfugie bientôt dans un coin de sa case. Là, elle se met en boule, indifférente à tout ce qui l'entoure ; ses petits ne semblent plus exister pour elle. Très souvent, elle n'essaie même pas de fuir quand on approche la main.

Le regard paraît voilé ; la peau, les oreilles et les extrémités sont froides.

Ces symptômes s'accusent de plus en plus, et, au bout de quelques heures, la femelle se trouve dans un état d'anéantissement complet.

Les fonctions digestives sont arrêtées dès le début de la maladie. En général, l'inappétence est totale. Plus ou moins rapidement l'animal se ballonne : la distension de l'abdomen peut être énorme. La défécation est arrêtée ; il y a constipation opiniâtre.

Malgré l'énorme distension des réservoirs digestifs la respiration n'est pas accélérée.

Les mamelles se tarissent très vite ; la sécrétion lactée est parfois supprimée, l'animal n'allait plus ses petits.

Si l'on prend la température rectale, on constate une hypothermie précocce, jamais nous n'avons relevé de température supérieure à la normale. L'hypothermie s'accroît régulièrement du début de l'accident jusqu'à la mort. On note d'abord 38°5, 38°, puis 37°, 36°, 35°5. Ces dernières températures existent déjà 24 ou 48 heures avant la mort. A l'agonie, le thermomètre marque souvent 34°5, 34°.

La mort survient, en général, au bout de trois ou quatre jours, sans autres symptômes apparents, sans agitation, sans convulsion.

Parfois l'état de somnolence, d'indifférence n'apparaît pas aussi brusquement. L'appétit est d'abord diminué, la femelle cherche encore à manger quelques brindilles, elle se sauve quand on veut la saisir ; la température rectale se maintient autour de 38°5. Cela dure un ou deux jours. Puis, subitement, les symp-

tômes s'aggravent et nous retombons dans le cas général. Il est très rare de constater ce retard apporté à l'établissement définitif de la maladie.

Enfin, des formes frustes, se traduisant par des symptômes peu accusés et guérissant spontanément, sont vues exceptionnellement.

FORME PARAPLÉGIQUE. — Ici nous retrouvons la plupart des symptômes observés dans la forme comateuse : apparition brusque, inappétence, distension de l'abdomen, hypothermie. Mais, de plus, apparaît une paralysie du train de derrière : les malades se déplacent difficilement ; elles se traînent, la face antérieure des membres postérieurs frottant sur le sol. La paralysie gagne de plus en plus en avant et la mort arrive en trois ou quatre jours comme ci-dessus.

Cette forme de la maladie, très fréquente il y a quelques années, est, à l'heure actuelle, beaucoup plus rare, au moins dans la région parisienne.

LÉSIONS

A l'autopsie, le foie, le rein, la rate, le cœur semblent normaux. L'utérus lui-même ne montre aucune lésion apparente. Seul, l'appareil digestif se présente sous une forme particulière que l'on retrouve constamment : l'estomac est bourré de matières alimentaires qui n'ont pas été attaquées par les sucs digestifs ; on a l'impression que la sécrétion gastrique s'est arrêtée brusquement. L'intestin grêle, le cæcum, le

côlon sont distendus par des gaz et contiennent une petite quantité d'aliments plus ou moins digérés. La partie postérieure du côlon est occupée par des excréments très secs, en boules.

Ce sont là les seules lésions qu'un examen macroscopique permet de déceler.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic n'offre pas de difficulté. Le moment, la rapidité de l'apparition des accidents, les troubles de l'appareil digestif, l'hypothermie, l'abattement extrême des femelles, ou la paralysie du train postérieur sont des signes constants qui permettent de faire ce diagnostic.

De temps en temps, on voit chez les lapines récemment accouchées des infections utérines qui s'accompagnent aussi d'un grand abattement. Mais, les malades ont de la fièvre ; et, si on note de l'hypothermie, ce n'est que très peu de temps avant la mort. Parfois, il existe de l'écoulement vulvaire. D'ailleurs, ces infections sont rares.

PRONOSTIC

Abandonnées à elles-mêmes, les malades succombent presque toujours. R. Moussu écrit : « Toutes les malades que j'ai pu suivre complètement ont succombé... » et G. Moussu constate de même la gravité de ces accidents : « L'expérience des faits démontre que

c'est une manifestation extrêmement grave, que les nourrices succombent dans la majorité des cas, et, bien entendu, les petits aussi dans la suite. »

Parmi toutes nos observations, nous avons relevé un seul cas de guérison spontanée, et encore les symptômes étaient si peu accusés que nous ne pouvons affirmer d'une façon absolue que nous nous trouvions bien en présence de la maladie habituelle : dans un élevage, trois lapines issues de la même portée, recevant la même nourriture, saillies par le même mâle, et ayant accouché normalement, tombent malades toutes trois, un mois environ après leur accouchement : deux présentent les symptômes ordinairement observés ; chez la troisième, nous notons des signes peu caractéristiques : anorexie, tristesse, léger ballonnement de l'abdomen, et la guérison survient au bout de trois jours. Les conditions d'apparition de cette indisposition nous font penser qu'elle était de même nature que celle des deux autres femelles.

Le pronostic est singulièrement moins sombre, depuis qu'on fait de la calcithérapie. Mais, il faut que l'intervention soit hâtive. Si l'anéantissement est extrême, si l'hypothermie est grande, la mort survient malgré l'administration du Ca. Nous n'avons jamais guéri de sujet dont la température rectale était inférieure à 36°5 au moment de l'application du traitement ; au contraire, chaque fois que ce dernier a été précoce, nous avons obtenu la guérison.

TRAITEMENT

Les premiers traitements furent symptomatiques. On essaya en vain les purgations, les lavements savonneux, huileux ou glycerinés, les injections sous-cutanées de pilocarpine et d'adrénaline, les injections de sérum physiologique et de sérum glucosé. Puis, les merveilleux résultats obtenus en traitant par les sels de Ca la fièvre vitulaire et les manifestations pseudovitulaires constatées chez les différentes espèces amenèrent les cliniciens à essayer le même traitement dans les accidents du part chez la lapine. Les résultats furent intéressants puisqu'ils se traduisirent par des guérisons, les premières qu'on ait vues.

Personnellement, nous avons utilisé le gluconate de Ca.

Le gluconate de Ca se présente, à l'état pur, cristallisé sous forme de fines aiguilles incolores. Il est inodore et insipide, et de ce fait il est le plus agréable à prendre des composés calciques. Peu soluble dans l'eau froide (3,3 %), il l'est aisément dans l'eau bouillante (4 à 5 parties). Sa formule est $(C^6H^{11}O_7)^2Ca$; c'est un sel organique neutre obtenu par l'action de l'acide gluconique sur le calcium. Sa teneur en chaux (CaO) est de 13 %, soit 9,3 % de calcium élément. Il ne contient pas de sucre et son oxydation ne peut en produire. Toute son activité est due au Ca ionisable, et, par suite, rapidement assimilable. D'autre part, l'anion, le radical acide gluconique, étant physiologiquement indifférent, ce sel fournit la chaux sans

apport d'un facteur d'acidose. Il est efficace par voie gastrique, parfaitement toléré par voie veineuse et injectable par voie sous-cutanée et intramusculaire sans réaction importante si l'on opère proprement. C'est là un avantage très net sur les autres sels de Ca solubles dont les injections sous-cutanées et intramusculaires sont douloureuses et déterminent souvent des accidents locaux.

Nous avons employé le gluconate de Ca en solution au 1/10 par voie sous-cutanée et à la dose de 5 à 10 centimètres cubes. L'injection, pratiquée en arrière de l'épaule, en prenant les précautions aseptiques d'usage, ne détermine pas d'accidents locaux importants ; il se produit quelquefois un léger œdème sous-cutané qui disparaît, sans laisser de trace, en 24 ou 48 heures. Une seconde injection peut être faite — deux jours après la première par exemple — quand l'amélioration tarde d'apparaître.

La guérison n'est pas immédiate : elle arrive après une amélioration progressive. Ainsi, dans la forme comateuse de la maladie, les faits se succèdent, en général, de la façon suivante : le jour du traitement on ne constate aucun changement appréciable dans l'état de la malade, si ce n'est une très petite diminution de l'hypothermie. Le lendemain, elle est moins triste, moins abattue, et la température rectale continue de remonter. A la fin de ce deuxième jour, si l'on a eu soin de laisser de l'eau dans la case, l'animal boit ; il cherche même à manger un peu. De plus, on assiste à une évacuation de gaz et d'excréments ; ces

excréments se présentent sous la forme de petites boules, enduites d'une couche de mucus et ramollies à leur surface, tandis que la partie centrale est, au contraire, très sèche et très dure : les sécrétions se sont rétablies en même temps que les contractions intestinales.

Le troisième jour, l'évacuation des gaz et des excréments continue, l'abdomen reprend son volume habituel. La femelle mange avec appétit, elle se déplace avec facilité, elle est chaude et le thermomètre indique une température voisine de la normale (39°). L'amélioration persiste et la guérison est définitive.

Si le traitement a été très précoce, la guérison est plus rapide et la lapine peut continuer d'allaiter ses petits. Mais si les injections de gluconate de Ca ont été faites trop tardivement, on n'obtient aucun résultat, même en les répétant.

Nous avons essayé aussi les injections sous-cutanées de gluconate de Mg au 1/10 à la dose de 5 centimètres cubes. Nous avons obtenu des résultats divers assez difficiles à interpréter. Le traitement au Mg est souvent suivi d'une diarrhée abondante et la mort peut arriver bien que les malades se soient vidées.

Les formes paraplégiques cèdent à la calcithérapie en 24 ou 36 heures ; en général, au bout de ce temps, la motilité du train postérieur est revenue.

ÉTIOLOGIE

L'étiologie des accidents nerveux du part chez la lapine reste encore assez obscure. Cependant, en étudiant les conditions de leur apparition, nous avons pu

relever quelques facteurs qui semblent exercer une influence prédisposante réelle.

CAUSES PRÉDISPOSANTES. — Elles tiennent à l'individu et au mode d'entretien avant l'accouchement.

La *race* ne joue aucun rôle apparent : les accidents se voient aussi bien sur les races communes, fruits de croisements divers, que sur les races sélectionnées (Rex, Blancs de Vendée, Chinchillas...).

L'*âge*, au contraire, intervient ; toutes nos observations ont porté sur des lapines âgées de 10 mois à un an, qui étaient des *primipares*. Et pourtant, dans beaucoup d'élevages atteints, vivaient des femelles de deux ans et même plus, qui ne manifestaient aucun trouble après leur accouchement, bien que se trouvant dans les mêmes conditions d'hygiène et d'alimentation que les jeunes.

On a écrit que les mères des portées nombreuses étaient plus fréquemment atteintes que les autres. Nous ne croyons pas qu'il faille attacher une grande importance au nombre de petits ; c'est qu'en effet la maladie frappe des mères de trois, de deux et même un petit. En général, les lapines ont de nombreux produits ; rares sont celles qui n'en ont que deux ou trois. Il ne faut donc pas trop s'étonner de trouver la plupart des malades parmi les mères des portées nombreuses.

Le *mode d'entretien* des animaux est très intéressant à étudier. La maladie frappe surtout des animaux habitant des cases de dimensions réduites, dans les-

quelles ils restent presque continuellement en stabulation ; elle atteint toujours des femelles très grasses, pléthoriques. C'est pour cette raison, sans doute, qu'on la rencontre plus particulièrement dans les petits élevages où la nourriture est distribuée à tort et à travers, à tout moment de la journée, et souvent en grande abondance. Elle est très rarement constatée dans les élevages importants, dont les propriétaires avertis donnent à leurs animaux un espace suffisant pour se mouvoir et leur distribuent leurs aliments à des heures régulières et en quantité simplement suffisante.

Nous devons ajouter que les accidents apparaissent presque uniquement au printemps, époque qui est, certes, la plus favorable aux accouchements, mais époque où l'on substitue à la ration d'hiver, partiellement au moins, de grandes quantités d'herbe verte. Très souvent, les femelles malades ont mangé de cette herbe jeune, riche en matières protéiques.

De l'examen de ces faits, il ressort que la stabulation permanente et l'alimentation intensive sont des causes dont l'influence prédisposante est très marquée.

CAUSES DÉTERMINANTES. PATHOGÉNIE. — L'étude des causes déterminantes se confond avec celle de la pathogénie. Il est encore bien difficile de préciser la nature des accidents. Les auteurs qui les ont signalés ont fait sur leur mécanisme intime quelques recherches restées sans résultat, et ils n'ont émis que des hypothèses. Pourtant ces recherches n'ont pas été

vaines ; elles ont montré que l'on ne se trouvait en présence ni d'une infestation parasitaire, ni d'une infection.

R. MOUSSU remarque que les symptômes et les lésions rappellent ceux que PERRONCITO rapporte à la lambliose intestinale ; mais il recherche les parasites intestinaux et multiplie les examens microscopiques des produits de râclage de la muqueuse duodénale et des autres parties de l'intestin sans le moindre succès. Nos examens personnels n'ont pas abouti non plus à la découverte de parasites. Il serait d'ailleurs anormal que seules les femelles accouchées fussent parasitées ; d'autre part, leur état pléthorique ne fait pas prévoir une telle infestation.

Poursuivant ses recherches, R. MOUSSU tente de reproduire la maladie expérimentalement, soit par des injections intraveineuses de sang, soit par des injections sous-cutanées d'émulsion de moelle osseuse ou de viscères pratiquées sur des lapins ou sur des lapines, quelques jours après l'accouchement : il n'obtient aucun résultat. Nous avons fait des cultures à partir du foie et de la moelle osseuse sans plus de succès ; celles que nous avons faites à partir de l'utérus ne nous ont montré que des microbes banaux. Au cours de nos observations, nous avons vu, de temps en temps, des lapines mourir d'infection utérine avec septicémie consécutive. Le tableau clinique de ces affections diffère sensiblement de celui des accidents que nous étudions, et, à l'autopsie, on découvre un utérus enflammé, contenant presque toujours une plus ou moins grande quantité de pus.

Plus intéressantes sont les hypothèses basées sur la similitude qui existe entre certains symptômes de la fièvre vitulaire de la vache et ceux que nous voyons dans la maladie des lapines (apparition brusque, indifférence, somnolence, abattement extrême, météorisation, constipation, hypothermie). Il est logique de se demander s'il ne s'agit pas de deux états pathologiques comparables. Les bons résultats obtenus dans les deux affections par la calcithérapie donnent à cette idée une valeur plus grande encore : du même coup, l'hypothèse d'une hypocalcémie s'impose à l'esprit, puisque l'on trouve cette hypocalcémie dans la fièvre vitulaire et les diverses manifestations para-vitulaires rencontrées chez la plupart des femelles domestiques, manifestations qui cèdent, elles aussi, à la calcithérapie.

Partant de ces considérations, nous avons recherché le taux de calcium sanguin chez les lapines malades.

Le calcium est un constituant essentiel des organismes vivants. On le rencontre dans tous les tissus et dans tous les liquides. Il fournit l'élément principal pour la constitution du squelette. Ses sels possèdent une action renforçante du tonus cardiaque et du tonus des fibres lisses des vaisseaux, ils soutiennent l'activité fonctionnelle des leucocytes et des glandes ; ils modèrent l'excitabilité du système nerveux central ; enfin le calcium a une fonction diastatique dans les phénomènes de coagulation des liquides organiques et il intervient dans la régularisation du pH des humeurs grâce à des combinaisons peu stables avec les radicaux acides et les protides.

CALCÉMIE NORMALE. — Le Ca est une des substances qui existent dans le sang en pourcentage sensiblement constant. Les oscillations de la calcémie s'effectuent dans des limites très étroites. Les modifications apportées par l'injection sous-cutanée ou même intraveineuse de sels de Ca sont éphémères : le calcium en excès est éliminé en peu de temps par l'urine et par les fèces. De même, un régime hypercalcifiant ne trouble pas ou très peu la calcémie ; pour l'élever fugitivement, il faut administrer des doses considérables. Inversement dans l'inanition, ou à la suite d'un régime dépourvu de calcium, elle n'est que très tardivement et très faiblement diminuée. Pour qu'il en soit ainsi, il faut évidemment que l'organisme fasse appel à ses réserves, en mettant en jeu le mécanisme régulateur de la calcémie.

Ce mécanisme semble être sous la dépendance de certaines glandes : d'aucuns pensent que la rate, la surrénale, le placenta jouent un rôle important dans le métabolisme calcique ; l'influence des sécrétions ovariennes a été très discutée : lors des règles, on ne constate pas de troubles calcémiques bien marqués ; aussitôt après la castration, il y aurait une hypocalcémie éphémère et plus tard calcémie normale ; la ménopause s'accompagne d'hypocalcémie. L'action des glandes parathyroïdes est certaine. L'ablation de ces glandes entraîne des troubles de l'organisme, notamment de la tétanie ; on constate en même temps une diminution du taux du calcium sanguin ; au contraire, en administrant des extraits parathyroïdiens, on fait monter la calcémie.

Les parathyroïdes régissent le métabolisme calcique en contrôlant l'équilibre entre le sang et les tissus ou entre les différentes formes avec lesquelles le calcium est combiné.

Quoi qu'il en soit, les variations de la calcémie en dehors des limites normales peuvent représenter une anomalie essentielle ou symptomatique ; leur connaissance est souvent utile pour le diagnostic, le traitement et la prophylaxie des maladies. C'est ainsi qu'on a traité la fièvre vitulaire par les sels de Ca, quand on a su que cette affection s'accompagnait d'une hypocalcémie.

On comprend dès lors qu'on ait cherché à déterminer ces variations par des techniques de plus en plus précises. Nombreux sont les procédés considérés comme exacts ; beaucoup diffèrent seulement les uns des autres par de petites variations de technique. La plupart consistent à précipiter le Ca sanguin par l'oxalate d'ammonium et ensuite à le doser par le permanganate centinormal.

Pour comparer les résultats des diverses méthodes et juger quelles sont celles qui sont les plus rigoureuses, SACADURA CORTE REAL, en collaboration avec CARLOS TRINCAO, a dosé une solution de carbonate de chaux en les utilisant toutes successivement. Le degré d'erreur qu'il a relevé, exprimé en milligrammes pour 100, se déplace dans des limites allant de $\pm 0,04$ à $\pm 1,00$. Comme on le voit, ce sont des résultats très acceptables.

Pour notre part, nous avons employé la méthode de KRAMER et TYSALL :

On met en présence 1 centimètre cube de sérum sanguin, 1 centimètre cube d'oxalate d'ammonium à saturation et 2 centimètres cubes d'eau distillée. Le calcium est précipité à l'état d'oxalate. On attend 4 heures pour que la précipitation soit complète. Après centrifugation, on décante et on lave le précipité avec de l'ammoniaque à 2 % trois fois, en centrifugeant après chaque lavage.

Finalement le précipité est dissous dans l'acide sulfurique normal et chauffé dans un bain-marie bouillant. Il reste à doser par le permanganate de potassium centinormal l'acide oxalique libéré et contenu dans le liquide.

Lorsque tout cet acide a été oxydé par le permanganate, la liqueur prend une teinte rose persistante. Connaissant ainsi la quantité d'acide oxalique qui entrait dans le précipité d'oxalate de calcium, on déduit aisément la quantité de calcium contenue dans la prise d'essai.

RÉSULTATS. — La calcémie varie avec l'espèce animale. Elle varie aussi avec l'individu, mais dans des limites très étroites et on peut établir une moyenne pour chaque espèce. Mme H. DEREVICI a trouvé : pour l'homme, 9,5 à 10 milligrammes de calcium par 100 centimètres cubes de sérum ; le chien, 11,6 ; le mouton, 11,5 ; le lapin, 11,5 ; la dinde, 14,5. D'autre part, M. MARXER donne les moyennes suivantes : 11,7 milligrammes pour le cheval, 11,2 pour le bœuf et 11,4 pour le porc.

Contrairement à ce que l'on admet, en général, pour toutes les espèces, C.-M. BOURNE et D.-A. CAMPBELL trouvent que le taux du calcium sérique chez le lapin est très variable. A diverses périodes de la croissance, il varie de 12 à 18 milligrammes pour 100. A jeûn, les écarts moindres sont de 12 à 15 milligrammes pour 100. L'alimentation influe largement sur la calcémie : deux heures après l'ingestion du chou, le Ca du sérum augmente de 2 à 4 milligrammes pour 100 ; après celle d'avoine il diminue de 0,1 à 0,6 pour 100. Les variations du taux du Ca et du P sont liées : tandis que Ca augmente, P diminue et vice-versa.

Nous avons fait de nombreux dosages à partir du sérum de lapines en bonne santé, adultes, et dont la nourriture de base était composée d'avoine et de foin de légumineuses. Les prises de sang étaient effectuées à n'importe quel moment de la journée. Nous avons trouvé des taux quelque peu variables allant de 11 à 13,5 milligrammes par 100 centimètres cubes de sérum.

Connaissant la calcémie normale de l'espèce, nous l'avons recherchée chez les lapines malades. Ici, l'influence de la nourriture était certainement nulle puisque ces animaux n'avaient pas mangé depuis plusieurs jours. *Nous n'avons pas trouvé d'hypocalcémie chez ces lapines* ; nous avons répété les dosages, et chaque fois, nous avons constaté un taux de calcium sérique normal. (Il nous faut dire que, par suite de la rareté actuelle des accidents paraplégiques, nos recherches n'ont porté que sur des femelles atteintes de la forme comateuse de la maladie.)

Voilà donc des troubles au cours desquels la calcémie reste normale, bien que, par beaucoup de côtés, ils ressemblent à d'autres manifestations s'accompagnant d'une diminution considérable du taux du Ca sanguin.

Devons-nous en conclure qu'il n'y a dans les accidents nerveux du part de la lapine aucune modification humorale ? Une telle affirmation serait toute gratuite. Nous voudrions pouvoir répondre avec assurance ; malheureusement, étant donné que la période durant laquelle se produisent les accidents est relativement courte, nous n'avons pas disposé d'un temps assez long pour rechercher les variations possibles du taux de certains autres éléments du sang, tels que le phosphore et le magnésium, et vérifier la constance de leurs rapports.

Mais nous pouvons supposer qu'à la suite de la gestation, de l'établissement de la lactation et aussi sous l'influence d'une alimentation intensive, il se produit un déséquilibre minéral très vaste.

Pour justifier cette manière de voir, regardons encore ce qui se passe dans la fièvre vitulaire de la vache. SJOLLEMA, puis FISH, ont montré que dans cette maladie, il n'y a pas seulement une diminution de la calcémie ; on constate, en outre, une chute proportionnelle du taux du P., et au contraire, une augmentation de 50 % de celui du Mg. D'autre part. LESBOUYRIES pense que les ions Na et K sont intéressés, eux aussi, et cela permet « d'interpréter les résultats favorables obtenus par des auteurs qui, comme MUIR, ont eu

recours, non au traitement calcique, mais à des injections sodiques ».

SJOLLEMA croit que la tétanie est surtout due à l'hypocalcémie, et il attribue la perte de conscience et l'atonie musculaire à un déséquilibre des ions alcalino-terreux.

Or, chez les lapines, nous ne voyons jamais de tétanie : il serait donc normal de ne pas constater d'hypocalcémie. Mais l'état d'indifférence, de somnolence, l'atonie musculaire, pourraient être la conséquence de variations du taux d'éléments autres que le Ca, variations en plus ou en moins, qui produiraient un déséquilibre non seulement dans les rapports de ces éléments entre eux, mais aussi dans leurs rapports avec le calcium.

Cette hypothèse permet d'expliquer les quelques guérisons que nous avons obtenues avec le gluconate de Mg, ainsi que les succès de la calcithérapie.

Une telle façon d'expliquer les résultats d'un traitement, en créant une hypothèse, est bien simpliste ; cependant, d'autres faits viennent renforcer celle-ci.

Nous avons dit ci-dessus qu'une alimentation intensive pouvait être une cause de déséquilibre minéral ; ce déséquilibre apparaît notamment à la suite de l'administration massive et prolongée de matières protéiques. Il est remarquable de voir que toutes les lapines malades sont très grasses. Ce sont des animaux en état de *déséquilibre nutritif*, déséquilibre qui est encore accru pour beaucoup d'entre eux du fait qu'une partie de leur ration d'hiver — les accidents se déclarent

rent surtout au printemps — est remplacée par une herbe jeune particulièrement riche en matières protéiques. Nous nous demandons alors s'il ne convient pas de rattacher ces manifestations morbides au groupe des affections que LESBOUYRIES a désignées sous le nom si suggestif de « Maladies de la Civilisation animale », maladies que l'on observe dans certains élevages sur les animaux-les plus beaux, choisis pour le plus grand rendement possible et soumis à un surmenage fonctionnel et alimentaire. Ces maladies qui sont vues dans tous les pays, et qui frappent la plupart des espèces animales, sont la conséquence d'une suralimentation forcée produisant un surmenage de l'intestin et du foie. Elles se traduisent, cliniquement, par des troubles digestifs et nerveux, s'accompagnent d'un déséquilibre minéral et guérissent souvent par la calcithérapie.

Certains animaux sont atteints au printemps, lorsqu'ils sont mis au pâturage.

Nous retrouvons là des accidents qui rappellent ceux que nous avons décrits. Nous regrettons de n'avoir pu pousser plus avant nos recherches sur l'équilibre des différents éléments minéraux du sang ; elles nous auraient peut-être permis de préciser les rapports de ces affections.

Comme on le voit, il reste des points obscurs dans la pathogénie des accidents du part de la lapine ; c'est un sujet que l'on peut encore exploiter avec intérêt.

Mais nous pouvons dire, dès maintenant, que les résultats curatifs de la calcithérapie ne s'expliquent

pas par une déficience calcique des femelles malades. Pourtant, il est probable qu'il existe chez celles-ci des modifications plus ou moins profondes de l'équilibre minéral sanguin ; le calcium introduit dans l'organisme stimule les glandes endocrines chargées de contrôler cet équilibre et entraîne ainsi un réajustement de la concentration des différents ions des tissus. LESBOUYRIES écrit : « La calcithérapie, l'emploi du Mg ne sont pas des médications étiologiques, quasi-spécifiques, mais des traitements de secours et d'appoint qui sont d'autant plus efficaces qu'ils sont plus rapidement et plus abondamment utilisés ».

Malgré les succès obtenus par le gluconate de Ca, chaque fois que les animaux sont traités d'une façon précoce, il est bon de s'inspirer du vieil adage « Mieux vaut prévenir que guérir ». Nous recommandons donc aux éleveurs de lapins de mettre à profit les quelques données prophylactiques qui peuvent être déduites de nos constatations : nous leur conseillons de donner à leurs lapines des cases spacieuses et surtout de surveiller leur nourriture, particulièrement au printemps, où ils devront toujours joindre à la nourriture verte une quantité importante d'aliments riches en matières minérales, tel que le foin de luzerne ou de trèfle.

Observations

OBSERVATION I. — M. A..., rue des Barrières, à Créteil, amène à la consultation, le 10 mars 1933, une lapine de race commune, âgée de un an. Cette femelle a fait quatre petits il y a huit jours ; c'était son premier accouchement. Depuis trois jours, elle ne mange pas et se tient immobile dans un coin de sa case, indifférente à tout ce qui se passe autour d'elle ; d'autre part, le propriétaire, a remarqué qu'elle était constipée.

L'animal présente une distension énorme de l'abdomen et du tympanisme facile à constater. La peau, les oreilles et les extrémités sont froides. Température rectale : 37°2.

Nous demandons au propriétaire de nous laisser sa lapine en traitement ; il y consent.

Dans le but de rechercher le taux du Ca sanguin, nous faisons une prise de sang de 5 centimètres cubes environ par ponction au cœur. L'animal remue durant l'opération ; il en résulte une déchirure du cœur, révélée à l'autopsie. Par ailleurs, le foie, la rate, le rein, l'utérus semblent normaux. L'estomac est bourré d'aliments presque intacts ; l'intestin grêle, le cœcum, la première partie du côlon sont remplis de gaz ; on y trouve quelques parcelles alimentaires plus ou moins digérées. La partie terminale du côlon contient des excréments très secs, en boules. On ne voit rien de plus.

Nous retrouvons ces mêmes lésions dans tous les cas ; dans ces conditions, nous n'avons pas jugé utile de les répéter dans nos observations.

Taux du Ca : 12 mgr. 4 pour 100 centimètres cubes de sérum.

OBSERVATION II. — Lapine présentée à la consultation le 29 mars 1933, par M. M. P..., chemin de Brévannes, à Créteil. Animal de race commune, âgé de 8 mois, qui a eu neuf petits il y a seize jours. Inappétence totale depuis deux jours, tristesse et grand abattement. Le propriétaire signale que trois lapines sont déjà mortes chez lui après l'accouchement en présentant les mêmes symptômes.

L'examen de la femelle nous permet de constater un ballonnement énorme du ventre, mais l'œil est encore assez vif et la peau n'est pas froide. Température rectale : 37°5.

Nous faisons à la veine collatérale de l'oreille une prise de sang de 5 centimètres cubes, et ensuite, en arrière de l'épaule, une injection sous-cutanée de 5 centimètres cubes de gluconate de Ca au 1/10.

Le propriétaire emporte sa lapine en nous promettant de nous tenir au courant du résultat. Quatre jours après, il nous annonce qu'elle est en parfaite santé.

Taux du Ca sérique : 12,3.

OBSERVATION III. — Cette observation a été faite chez M. M..., à B..., dans un petit élevage, composé de Rex et de Blancs de Vendée. Ce monsieur avait perdu, en 1932, quatre lapines, qui étaient tombées subitement malades quelques jours après l'accouchement. Il avait attribué ces accidents à une intoxication alimentaire, déterminée — pensait-il — par une avoine de qualité douteuse, explication quelque peu simpliste, puisque tous les animaux mangeaient de cette avoine et que seules les femelles nourrices étaient atteintes. L'avoine fut alors changée. Ce changement correspondait à la fin des accouchements. Il n'y eut plus de malades par la suite. Le propriétaire conclut que l'avoine était bien en cause.

Mais, en mars 1933, trois lapines accouchent et meurent toutes les trois quelques jours après, en présentant toujours les mêmes symptômes ; début brusque, inappétence, abattement extrême, constipation, ballonnement.

Nous visitons l'élevage le 1^{er} avril. Nous trouvons un clapier bien propre, habité par des animaux en très bon état, et même assez gras. Une femelle est morte dans la nuit ; nous en faisons l'autopsie : l'ouverture de la cavité abdominale nous permet de voir un estomac rempli d'aliments, un intestin distendu par les gaz et contenant dans sa partie terminale des excréments très durs, et c'est tout ; les autres organes ne présentent aucune altération apparente.

Deux femelles sont encore malades ; l'une a huit petits depuis treize jours, l'autre cinq petits depuis neuf jours. Les deux n'ont rien mangé depuis quarante-huit heures. Elles sont tristes et montrent un ballonnement du ventre assez accusé. D'autre part, les petits ne paraissent pas satisfaits de leurs têtes. Ayant oublié d'apporter un thermomètre, nous ne pouvons noter la température rectale. Le propriétaire, justement inquiet, est persuadé que ses deux lapines vont mourir comme les précédentes. Nous faisons alors à chacune d'elles une injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de gluconate de Ca, et nous quittons M. M... en lui laissant quelque espoir. Peu de temps après, nous recevons une lettre de lui, et nous ne pouvons mieux faire que d'en citer un passage : « Les mères nourrices que vous avez traitées chez moi au calcium se sont remises en quelques jours et ont continué à élever leur portée... »

OBSERVATION IV. — Lapine de 10 mois, de race commune, présentée à la consultation le 4 avril 1933. Cette femelle a eu six petits il y a douze jours. Elle ne mange rien depuis trois jours et reste constamment dans un coin

de sa case. Nous examinons la malade, qui est en très bon état d'entretien, très grasse. Mais l'œil est terne ; la peau, les oreilles et les extrémités sont froides ; le ventre est ballonné. Température rectale : 36°9.

Injection sous-cutanée, en arrière de l'épaule, de 10 centimètres cubes de gluconate de Ca. Puis nous rendons l'animal à son propriétaire, à qui nous demandons de nous tenir au courant. Il revient avec sa lapine le 7 avril et signale qu'elle s'est vidée et a mangé un peu. De fait, le ventre a repris son volume normal, l'animal est plus alerte et le thermomètre indique 38°9. La femelle est en bonne voie de guérison.

OBSERVATION V. — Lapine en bon état d'entretien, grasse, race commune, 11 mois, amenée à la consultation le 5 avril. Elle a sept petits depuis dix jours. Le propriétaire signale qu'elle ne mange rien et est très abattue. d'autre part, elle est constipée.

A l'examen, nous notons : tristesse, abattement, distension de l'abdomen, température rectale : 37°6.

Injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de gluconate de Ca.

Quelque temps après, le propriétaire nous dit que son animal est en bonne santé.

OBSERVATION VI. — M. C... présente à la consultation, le 25 avril 1933, une lapine de race commune, 10 mois, très grasse, qui a eu neuf petits il y a neuf jours. Depuis deux jours elle reste dans un coin de sa case, ne mange pas et, maintenant, elle n'allait plus ses petits.

Signes observés : gros ventre, constipation, tristesse, abattement, extrémités froides, température rectale : 36°8.

Le propriétaire consent à laisser sa lapine en traitement à l'Ecole.

Nous faisons alors une prise de sang de 6 centimètres cubes environ à la veine collatérale de l'oreille. Ensuite, nous injectons en arrière de l'épaule, sous la peau, 10 centimètres cubes de gluconate de Ca à 1/10.

Le 26 avril : L'animal a bu un peu, cherche à manger et est moins triste. Température : 37°7.

Le 27 avril : L'animal s'est vidé : excréments durs, recouverts d'une couche de mucus, ramollis à leur surface, mais très secs intérieurement. Il a bu et mangé un peu d'avoine et de foin. Température : 38°1.

Le 28 avril : L'amélioration continue, le ventre a repris son volume normal. L'appétit est revenu. Température : 38°5.

Les jours suivants, la femelle va de mieux en mieux, et quand elle quitte les hôpitaux, le 1^{er} mai, elle mange très bien.

Le propriétaire nous signale que, depuis la rentrée de sa lapine aux hôpitaux, deux autres nourrices sont mortes chez lui après avoir présenté les mêmes symptômes, et il regrette de ne pas les avoir amenées.

Taux du Ca sérique : 11,9.

OBSERVATION VII. — Lapine appartenant à M. B..., présentée à la consultation le 29 avril. Race commune, 11 mois, très grasse, a eu six petits il y a douze jours. Malade depuis deux jours, elle ne mange plus, elle a pris seulement un peu de lait.

Nous avons sous les yeux un animal anéanti, ne se déplaçant plus, œil terne, peau et extrémités très froides, abdomen distendu. Température rectale : 35°4. Nous demandons au propriétaire de le laisser aux hôpitaux.

Prise de sang à l'oreille : 5 centimètres cubes environ, et injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de gluconate de Ca.

Le 30 avril : Même état que la veille, la femelle est restée dans un coin de sa cage sans bouger. Température : 38°8. Elle meurt dans la soirée.

Taux du Ca : 11,8.

OBSERVATION VIII. — Lapine Chinchilla, âgée de 11 mois, amenée à la consultation le 1^{er} mai par Mme D... A fait sept petits il y a vingt-cinq jours. Malade depuis quatre jours. La propriétaire signale qu'elle est triste, abattue, ne mange pas, est constipée et ne s'occupe plus de ses petits, qui la têtaient encore quand la maladie s'est déclarée.

Deux autres lapines — ses deux sœurs — sont tombées malades, elles aussi, trois semaines environ après leur accouchement : l'une, qui a neuf petits, est restée deux jours sans manger et s'est rétablie sans traitement ; l'autre est dans le même état que celle qui nous est présentée. Celle-ci est une superbe femelle, excessivement grasse. Elle présente tous les symptômes que nous rencontrons habituellement : somnolence, regard voilé, ventre ballonné, tympanisme, peau et extrémités froides, hypothermie : 36°6. Nous la gardons en pension et nous demandons à Mme D... de nous amener son autre malade.

Prise de sang à l'oreille : 5 centimètres cubes, et injection sous-cutanée, en arrière de l'épaule, de 10 centimètres cubes de gluconate de Ca.

Le 2 mai : Aucune amélioration appréciable. Température : 36°9.

Le 3 mai : La lapine a bu un peu, mais n'a pas mangé. Elle ne s'est pas vidée et le ventre reste gros. Cependant, elle est moins froide et le thermomètre indique 38°3. Nouvelle injection sous-cutanée de gluconate de Ca.

Le 4 mai : Evacuation abondante de gaz et d'excréments. L'animal boit et mange. Température : 38°4.

Le 5 mai : L'amélioration continue ; l'animal est alerte et mange avec appétit. Température : 38°5.

Les jours suivants : Etat de plus en plus satisfaisant. La lapine quitte les hôpitaux le 8 mai en bonne santé.

Taux du Ca : 12,1.

OBSERVATION IX. — Mme D..., ci-dessus citée, nous présente le 3 mai sa lapine malade que nous lui avons demandé d'amener à la consultation. Animal gras, 11 mois, race Chinchilla, ayant fait, il y a trois semaines environ, deux petits, dont l'un est mort quelques jours après sa naissance. Malade depuis quatre jours, ne prend plus rien, reste allongée dans sa case sans bouger.

Examen : Etat d'anéantissement marqué, ventre très ballonné, peau froide ; température : 36°2.

La malade entre en pension. Nous lui faisons une injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de gluconate de Ca.

Le lendemain, aucune amélioration. La femelle, somnolente, la tête basse, est indifférente à tout ce qui se passe autour d'elle. Abdomen toujours aussi distendu, peau froide. Température : 36°1. Elle meurt dans la nuit.

OBSERVATION X. — Lapine présentée à la consultation le 8 mai 1933 par M. B... Cette femelle, de race commune, âgée de 10 mois, a eu onze petits il y a seize jours. Le propriétaire nous dit que depuis la veille elle est triste, reste allongée dans un coin, ne mange plus et ne fait pas d'excréments. Il ajoute qu'il a déjà perdu deux nourrices quelque temps après l'accouchement ; quatre autres ont élevé leur portée dans de bonnes conditions et sont en parfaite santé.

La femelle qui nous est présentée est très alerte et ne paraît guère malade. Température : 38°7. Néanmoins, étant donné

la date de l'accouchement et les signes observés par le propriétaire, nous la gardons en observation. Dans la soirée, nous visitons l'animal, qui se promène dans sa case et mange quelques brins de paille.

Le 9 mai : Animal triste, très abattu, froid ; léger ballonnement ; en somme, il a l'allure des malades que nous avons accoutumé de voir. Température : $36^{\circ}5$. Nous faisons une injection sous-cutanée de 5 centimètres cubes de gluconate de Mg.

Le 10 mai : Aucune amélioration apparente. L'animal n'a rien mangé. Température : $36^{\circ}7$. Nouvelle injection de 5 centimètres cubes de gluconate de Mg.

Le 11 mai : Diarrhée abondante, animal moins abattu ; la température remonte : $37^{\circ}3$.

Le 12 mai : Même état général, diarrhée ; température : $37^{\circ}1$. L'animal a mangé un peu.

Le 13 mai : L'animal continue à manger, mais sans grand appétit. La diarrhée disparaît. Température : $37^{\circ}3$.

Le 14 mai et jours suivants : La température remonte progressivement pour atteindre $38^{\circ}5$ le 16 mai. L'animal mange de mieux en mieux et il quitte les hôpitaux le 20, très amaigri, mais vigoureux et en bonne voie de guérison.

A noter que nous avons constaté une diarrhée abondante, ce qui n'arrive jamais avec le gluconate de Ca.

OBSERVATION XI. — Lapine de 1 an, mère de sept petits depuis trois semaines, présentée à la consultation le 12 mai 1933. Malade depuis deux jours. Symptômes relevés : état de prostration très accusé, constipation, ventre ballonné, extrémités froides. Température : $36^{\circ}4$. L'animal entre en pension. Nous faisons une injection sous-cutanée de 5 centimètres cubes de gluconate de Mg.

Le 13 : Aucune amélioration ; au contraire, l'animal se

trouve dans un état d'anéantissement complet. Température : 35°6. Nouvelle injection de gluconate de Mg.

Le 14 : Même état général, diarrhée abondante. Mort dans la matinée.

OBSERVATION XII. — Lapine de 11 mois, race commune, très grasse, présentée à la consultation le 15 mai 1933. Mère de six petits depuis quinze jours. Le propriétaire signale qu'elle ne mange rien depuis quatre jours, n'allait plus ses petits et reste sans bouger dans un coin de sa case.

Signes observés : Etat d'anéantissement complet, tête basse, regard voilé, abdomen énorme avec tympanisme évident, peau et extrémités froides. Température rectale : 35°4.

Nous gardons la lapine. Prise de sang à l'oreille. Injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de gluconate de Ca.

Le lendemain matin, nous trouvons l'animal mort.

Taux du Ca : 12,2.

OBSERVATION XIII. — Lapine de 11 mois, race commune, présentée à la consultation le 15 mai 1933. A eu cinq petits il y a douze jours. Depuis quatre jours elle est très abattue, ne mange rien et ne s'occupe plus de ses petits.

Nous retrouvons chez cet animal les symptômes habituels, mais particulièrement accusés : abattement extrême et hypothermie considérable : 34°4. Injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de gluconate de Ca, faite sans espoir.

Nous trouvons la lapine morte le 16 au matin.

Remarques : 1° Au cours des trois premières années que nous avons passées à Alfort, nous avons vu de nombreux cas de paraplégie post-partum et nous avons

constaté les heureux effets de leur traitement par le gluconate de Ca. Malheureusement, nous avons attendu la quatrième année d'études pour noter nos observations, et, durant cette année, nous n'avons eu à la consultation que des malades présentant la forme comateuse des accidents ; nous regrettons de ne pouvoir citer quelques exemples de la forme paraplégique.

2° L'étude de nos observations montre que le traitement doit être, de toute nécessité, institué d'une façon précoce. Les échecs enregistrés l'on été sur des lapines traitées trop tardivement, alors que l'abattement était extrême et l'hypothermie considérable.

Conclusion

— Par leur fréquence et leur gravité, les accidents nerveux qui frappent les lapines quelques jours après leur accouchement, tiennent une large place dans la pathologie des animaux de basse-cour.

— Ces accidents se manifestent sous deux formes différentes : une forme comateuse et une forme paraplégique.

— Toutes deux se traduisent par des signes bien nets, qui permettent un diagnostic facile.

— Abandonnées à elles-mêmes, les femelles atteintes meurent dans la presque totalité des cas.

— Traitées d'une façon précoce par le gluconate de calcium, elles guérissent en quelques jours.

— Les accidents frappent, de préférence, les lapines primipares ; parmi elles, celles qui vivent en stabulation permanente, et toujours des animaux très gras, pléthoriques, en état de déséquilibre nutritif.

— Ils ne sont dus, ni à une infestation parasitaire, ni à une infection. Ils ne s'accompagnent pas d'une diminution du taux du calcium sanguin. Mais il est permis de penser qu'à la suite de la gestation, de l'établissement de la lactation et sous l'influence d'une alimentation riche en matières protéiques, il se produit

un déséquilibre portant sur les autres éléments du sang, et sur leurs rapports avec le Ca.

Le calcium n'agit donc pas ici comme médicament étiologique, mais comme médicament de secours et d'appoint, qui stimule les glandes endocrines chargées de contrôler l'équilibre minéral sanguin, et entraîne ainsi le rétablissement de cet équilibre

Vu :
LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :
LE PRÉSIDENT,
COUVELAIRE.

Vu et permis d'imprimer
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLETY.

Bibliographie

- BERNARD (A.). — *Thèse*, Alfort, 1933.
- BOURNAY-ROBIN. — *Ostétrique Vétérinaire*, 1923.
- BOURNE (C.-M.) and CAMPBELL (D.-A.). — Variations of the serum calcium in the rabbit. (*Biochem Journ.*, 1923, A. XXVI, p. 183-195.)
- BRÓOKSBANK. — Fièvre vitulaire de la chienne. (*The Veterinary Record*, 9 avril 1932.)
- BRULL (L.), MOURIQUAND (G.), LEULLIER (A.), WEIL (M.-P. et GUILLAUMIN (Ch.-O.). — Le métabolisme du calcium. (*Presse Médicale*, 18 oct. 1930.)
- CARDA (P.). — Détermination du Ca sanguin. (*Anales de San Jose y Santa Adela*, I, 169, 1930.)
- CADIOT (P.-J.), LESBOUYRIES (G.), RIES (J.-N.). — *Traité de médecine des animaux domestiques*, 1925, p. 547.
- DEHECQ. — Syndrome d'hypocalcémie aiguë en pathologie bovine. Son traitement par les injections intraveineuses de gluconate de Ca. (*Rec. de Méd. Vét.*, février 1932.)
- DETREZ. — Paraplégie ante-partum et maladie du chemin de fer de la vache. (*Rev. de Méd. Vét.*, juillet 1932.)

- DEREVICI (H.). — La sérocalcémie chez les différentes espèces animales. (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. 100, p. 925, 1929.)
- DRYERRE et GREIG. — Nouvelles recherches sur la pathogénie de la fièvre vitulaire. (*The Vet. Rev.*, septembre 1928.)
- Prophylaxie de la fièvre vitulaire. (*Rec. de Médecine Vét.*, juillet 1932.)
- FISH. — Pathogénie de la fièvre vitulaire. (*Journal of the American Veterinary Medical Association*, mai 1928.)
- Taux des phosphates du sang dans la fièvre vitulaire. (*The Veterinary Record* 20 avril 1930.)
- Pathogénie de la fièvre vitulaire. (*The Vet. Rev.*, 1931.)
- GOFFINET (L.). — Sur les applications thérapeutiques des sels de Ca. (*Annales de Méd. Vét.*, juin, août, septembre 1932, janvier 1933.)
- GREIG. — Calcium gluconate as a specific in milk fever. (*Veterinary Record*, 8 févr. 1930.)
- The nature of milk fever. (*Rapports VI^e Congrès International de Méd. Vét.*, Londres, 1930, t. III.)
- HEPBURN. — The value of calcium gluconate in milk fever (*The Vet. Rev.*, 1932, p. 387.)
- KRAMER et TYSDALL. — *Journal of Biological Chemistry*. Tm. 53, 1921.
- LESBOUYRIES. — Syndromes d'hypocalcémie aiguë chez les animaux. (*Rec. de Méd. Vét.*, mars 1932, p. 129-150.)

- Alimentation et Pathologie. (*Rec. de Méd. Vét.*, novembre 1933, p. 733-735.)
- MOUROT. — Eclampsie de la chienne. (*Rec. de Méd. Vét.*, 1931, p. 204.)
- MOUSSU (G.). — *Les principales maladies des habitants de la basse-cour et leur traitement*, 1929, p. 296-298.
- MÔUSSU (R.). — Sur une maladie indéterminée du lapin. (*Bulletin de l'Académie Vétérinaire*, séance du 7 juillet 1927.)
- PULLES. — Traitement de la fièvre vitulaire et de la tétanie de la vache. (*Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, 15 déc. 1931.)
- SACADURA CORTE REAL. — A propos de la calcémie et de sa détermination. (*A Medicina contemporanea*, Lisboa, 23 Julio de 1931.)
- SEEKLES, SJOLLEMA et VAN DER KAAJ. — Pathogénie de la fièvre vitulaire. (*Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, 15 juillet 1931.)
- The mode of action of calcium. (*The Vet. Rev.*, 3 décembre 1932.)
- VAN RENSBURG. — Maladie de la gestation de la brebis en Afrique du Sud. (*The Veterinary Record*, 14 nov. 1931.)
- WEIL (M.-P.) et GUILLAUMIN (Ch.-O.). — La calcémie. (*Congrès français de Médecine*, XXI^e Session, Liège, 1930.)

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	7
CHAPITRE PREMIER. — LES ACCIDENTS NERVEUX DU PART CHEZ LES DIFFERENTES ESPECES DO- MESTIQUES	9
<i>Vache</i>	9
<i>Brebis et chèvre</i>	12
<i>Jument</i>	13
<i>Truie</i>	13
<i>Chienne</i>	13
HYPOTHESES ET RECHERCHES SUR L'ETIO-PATHO- GENIE DES ACCIDENTS NERVEUX DU PART.....	15
TRAITEMENT DES ACCIDENTS NERVEUX DU PART..	19
CHAPITRE II. — LES ACCIDENTS NERVEUX DU PART CHEZ LA LAPINE	21
<i>Historique</i>	21
<i>Fréquence</i>	23
<i>Symptomatologie</i>	24
<i>Lésions</i>	26
<i>Diagnostic</i>	27
<i>Pronostic</i>	27
<i>Traitement</i>	29
<i>Etiologie</i>	31
Causes prédisposantes	32
Causes déterminantes. Pathogénie.....	33
OBSERVATIONS	44
CONCLUSION	55
BIBLIOGRAPHIE	57

